Lane Medical Library

Experimentelle Beiträge zur Therapie des Diabetes.

(Aus dem Laboratorium der I. medizinischen Klinik des Geheimrat Prof. Dr. Leyden.)

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DES DOKTORGRADES

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

ZU

BASEL

VORGELEGT

VON

E. SCHMOLL.

BASEL
Buchdruckerei Emil Birkhäuser
1896.

Experimentelle Beiträge zur Therapie des Diabetes.

(Aus dem Laboratorium der I. medizinischen Klinik des Geheimrat Prof. Dr. Leyden.)

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DES DOKTORGRADES

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

ZU

BASEL

VORGELEGT

VON

E. SCHMOLL.

BASEL

Buchdruckerei Emil Birkhäuser

1896.

Nachdem Külz[1]) im Jahre 1874 gezeigt hatte, dass der alte Satz »Zufuhr von Kohlehydraten steigert die Zuckerausscheidung des Diabetikers« falsch sei und nachgewiesen hatte, dass sowohl ein gewisser Prozentsatz des eingeführten Traubenzuckers selbst bei den schwersten Diabetesfällen zerstört werde, als auch eine ganze Reihe von Kohlehydraten nachgewiesen hatte, welche im Organismus zerstört und oxydiert werden, hat sich eine ziemlich umfangreiche Litteratur über diesen Gegenstand angesammelt. Külz glaubte nachgewiesen zu haben, dass Lävulose, Rohrzucker, soweit aus ihm bei seiner Spaltung Lävulose hervorgeht, Milchzucker, Inosit etc., im Organismus des Diabetikers zerstört werden. Speziell waren es die Lävulose und der Milchzucker, welche aus leicht begreiflichen Gründen die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich lenkten; wenn die Entdeckung, die theoretisch von ausserordentlichem Interesse war, allgemeine Geltung beanspruchen konnte, so war die Frage nach der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus mit einem Schlage gelöst; sie würde uns dann erlauben, den Calorienbedarf des Diabetikers nicht allein mit Eiweiss und Fett, sondern auch mit diesen Arten von Kohlehydraten zu decken. Vor allem war es das Verhalten des Milchzuckers, welches von entscheidender Bedeutung war; beantwortete der Diabetiker die Zufuhr von Milchzucker nicht mit Erhöhung der Glycosurie, so rückte die Milch an erste Stelle in der Nahrung des Diabetikers. Leider aber haben die Nachuntersuchungen ergeben, dass die Entdeckungen von Külz nur für einzelne Fälle, und zwar besonders für die leichteren, Geltung beanspruchen können, für Fälle, deren diätetische Behandlung auch sonst keine grossen Schwierigkeiten verursacht; andere Fälle wiederum reagierten auf Kohlehydratzufuhr mit vermehrter Kohlehydratabgabe; es konnten hier

1) Külz: Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes. Marburg 1874. Bd. I.

zwei Kategorien unterschieden werden. Bei den einen erschien nach Eingabe eines beliebigen Kohlehydrats nur Traubenzucker im Urin; bei den andern jedoch erschienen auch beträchtliche Mengen des betreffenden Körpers im Urin in unverändertem Zustand. So z. B. beobachtete von Noorden [1]), dass bei einer Diabeteskranken nach Zufuhr von Kohlehydraten in Form von 100 gr. Lävulose eine Mehrausscheidung von zirka 25 gr. Traubenzucker erfolgte, während keine Lävulose im Urin nachzuweisen war. Minkowski [2]) dagegen beobachtete beim Pankreasdiabetes bei Verfütterung von 120 gr. Lävulose eine Mehrausscheidung von 45 gr. Dextrose, neben der noch zirka 2,6 gr. Lävulose nachweisbar waren.

Theoretisch ist es ja leicht verständlich, dass Lävulose im Organismus in Dextrose übergehen kann, da es nach den Untersuchungen von C. Voit [3]) als Glycogenbildner wirkt und aus diesem dann wiederum Zucker entstehen kann. Ähnlich wie bei der Lävulose liegen die Verhältnisse beim Milchzucker; während Worm-Müller [4]), F. Voit [5]), Bourquelot und Troissier [6]) nach Zufuhr von Milchzucker nur eine Vermehrung der Dextrose im Urin beobachten konnten, gelang es S. de Jong [7]) bei Darreichung von 100 gr. Milchzucker neben einer starken Vermehrung der Dextrose das Auftreten von Milchzucker im Urin zu zeigen.

Wir sehen also, dass verschiedene Diabetesfälle verschieden auf Zufuhr von Kohlehydraten reagieren; für diese Verhältnisse hat F. Voit gesucht, dadurch eine Erklärung zu geben, dass er behauptete, der leichter oxydable Milchzucker schütze im Organismus den aus dem Eiweiss hervorgehenden

---

[1]) v. Noorden: Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. S. 395.

[2]) Minkowski: Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Sep.-Abdruck. S. 71.

[3]) C. Voit: Über die Glycogenbildung nach Aufnahme verschiedener Arten von Kohlehydraten. Zeitschrift für Biol. Bd. 28. S. 258

[4]) Worm-Müller: Ausscheidung des Zuckers im Harne nach Genuss von Kohlehydraten im Diabetes. Pflügers Archiv 36. S. 172.

[5]) F. Voit: Über das Verhalten des Milchzuckers beim Diabetes. Zeitschrift für Biol. Bd. 28. S. 354.

[6]) Bourquelot et Troissier: Comptes rendus de société biol. XLI. 1889.

[7]) S. de Jong. Diss. Amsterdam 1886.

Zucker vor der Oxydation; erst bei grösserer Gabe trete eine Art von alimentärer Zuckerausscheidung im Urin auf.

Jedenfalls geht für den Praktiker so viel aus diesen Untersuchungen hervor, dass in jedem Fall die Zulässigkeit der Kohlehydratnahrung zu prüfen ist; speziell ist in jedem Fall das Verhalten der Glycosurie nach Milchnahrung zu prüfen und je nach dem Ergebnis in jedem Fall zu handeln.

Andere Verhältnisse liegen vor inbezug auf die Alkoholarten. Gewisse den Kohlehydraten sehr nahestehende, wie z. B. Mannit können vom Körper sowohl als Versüssungsmittel, als auch als Ersatz für die ausfallenden Kohlehydratcalorien verwendet werden. Der Einfluss des Mannits auf die Zuckerausscheidung ist schon von Külz geprüft worden, und es hat derselbe nachgewiesen, dass durch seine Zufuhr keine Vermehrung der Glycosurie hervorgerufen wird. Die Beweiskraft dieses Versuchs wird von Bunge[1]) nicht anerkannt, da bei den im Protokoll verzeichneten Darmstörungen eine Zerstörung des Mannits im Darmkanal habe stattfinden können, so dass möglicher Weise nur eine geringe Menge des Mannits zur Resorption gelangt sei.

Den Einfluss des Äthylalkohols auf den Stoffwechsel hat ebenfalls Külz geprüft. Er fand, dass in kleinen Dosen bis zu 100 gr. derselbe gut ertragen wird und keine Vermehrung der Glycosurie hervorruft; genauere Versuche jedoch in der Art, dass bei Ngleichgewicht eine bestimmte Menge von Calorien, die bisher durch Fett oder Kohlehydrate geliefert wurden, durch Alkohol ersetzt wird, steht bis zur Zeit noch. Es würde uns diese Versuchsanordnung die Möglichkeit geben, zu entscheiden, ob der Alkohol auch als Calorienspender im Organismus verwertet wird. Da es nunmöglich ist, dass die Alkoholarten als Calorienersatz beim Diabetiker in Betracht kommen, so suchte ich zuerst den Einfluss zweier bisher beim Diabetiker noch nicht angewendeten Alkoholarten zu prüfen. Es geschah dies an dem Patienten Schw., dessen Krankengeschichte ich hier kurz folgen lasse.

---

1) Bunge, Lehrbuch der physiologischen u. pathologischen Chemie. S. 372.

Schw., geb. am 12. Dezember 1880, stammt aus gesunder Familie; er litt früher an mehreren Krankheiten wie Genickstarre, gastrisch-nervösem Fieber(?), Unterleibstyphus etc. Während der Jahre 1893—94 war er völlig gesund gewesen, seit Weihnachten 1894 bemerkte er, dass sein Durst in auffälliger Weise zunahm, ebenso fiel ihm ein vermehrter Urindrang dadurch auf, dass er öfters in der Schule hinausgehen musste, um Urin zu lassen; von da an trat starke Abmagerung auf; er wurde als brustkrank bezeichnet und der Charité überwiesen. Hier wurde gleich bei der Aufnahme die Diagnose auf Diabetes mellitus gestellt.

Der Status an dem betreffenden Tage war folgender: Stark abgemagerter Knabe; an der linken Lungenspitze eine leichte Dämpfung ohne Rasseln; aus dem Munde deutlicher Acetongeruch wahrnehmbar: die Urinmenge beträgt 10 Liter mit 1030 spezifischem Gewicht und einem Zuckergehalt von 5,5 %; starke Fellreaktion. Der Allgemeinzustand wenig befriedigend, Sensorium etwas benommen, sowie starke Kopfschmerzen; die Gefahr eines Comas schien ziemlich nahe; der Zustand besserte sich jedoch, sodass nach zwei Tagen jegliche Gefahr auszuschliessen war. Am Anfang der Behandlung war die Nahrung in Bezug auf ihren Kohlehydratnahrung geregelt, jedoch nicht in Bezug auf die Eiweisszufuhr, da Patient sowohl an Besuchstagen, wie auch von Mitpatienten grössere Fleischmengen erhielt. Vom 16. Juli an begann ich ihm täglich die Nahrung zuzuwiegen; später führte der sehr zuverlässige Patient die Wägungen unter meiner Kontrole im Laboratorium aus. Am Anfange wurden die Nahrungsmittel so zugewogen, wie sie geliefert wurden, sodass kleinere Schwankungen der täglichen Nahrungszufuhr vorkamen, die natürlich bei der Rechnung berücksichtigt sind; später wurde täglich genau die gleiche Nahrungsmenge abgewogen. Die Nmenge der Nahrung ist zum grössten Teil nach eigenen Analysen berechnet, nur beim Butter und Speck wurden Durchschnittswerte angenommen. Für Fette und Kohlehydrate sind Durchschnittswerte angenommen.

Als Beispiel der Ernährung möge folgende Tabelle dienen:

Nahrung vom 31. Juli — 1. August:

Nahrungsmittel	Menge	N	Fett	Kohlehydr.
Schrippe	69,5	0,63	—	30,58
Butter	80,0	0,07	69,6	0,4
Schmalz	22,0	—	22,0	—
Rindfleisch	169,0	6,08	1,5	—
Wurst	90,0	1,95	86,0	—
Speck	117,0	0,27	98,8	—
Eier	8 Stück	8,0	39,2	—
Kaffee	1500	0,72	—	—
Bouillon	350	0,58	—	—
		18,30	266,6	30,98

Diese Nahrung, bestehend aus 114,4 gr. Eiweiss, 266,6 gr. Fett und 30,98 Kohlehydraten entspricht einem Nährwert von 3075,1 Calorien; davon sind abzuziehen die Calorien des ausgeschiedenen Traubenzuckers = 43,5 gr. = 178,4 Calorien = 2896,7 nutzbare Calorien. Wir werden unten noch eine spezielle Besprechung der Ernährungsverhältnisse bringen; einstweilen genügt diese Tabelle, um sich ein Bild von der Ernährungsweise des Patienten zu machen.

Die Untersuchung des Urins geschah nach folgenden Methoden: der N wurde nach Kjeldahl-Argutinsky bestimmt und zwar immer durch doppelte Analysen, die immer genügend übereinstimmten. Die Bestimmungen des Zuckers geschahen sowohl durch Polarisation als durch Titration; bei den spätern Untersuchungen allein durch Titration, da beide Methoden immer eine genügende Übereinstimmung ergaben; nur bei der Polarisation erhielt ich etwas niederere Werte als bei der Titration, wie dies sehr oft stattfindet. Das Ammoniak wurde nach Schlösing bestimmt, zu sämtlichen Bestimmungen wurden $\frac{1}{10}$ Normallösungen verwendet, deren Titre öfters nachgesehen wurde.

Es kamen bei dem betreffenden Patienten folgende Alkoholarten zur Verwendung:

Dulcit oder Melanpyrit $C_6 H_3 (OH)_6$ ein dem Mannit isomerer Alkohol, welcher in der Natur sehr weit verbreitet ist und sowohl im Melampyrum und Evonymusarten vor-

kommt, als auch aus Milchzucker und Galactose durch Natriumamalgam erhalten werden kann. Derselbe ist optisch inaktiv, schwer löslich in Alkohol, unlöslich in Äther; er ist durch Hefe nicht vergährbar. Vom Mannit unterscheidet er sich hauptsächlich durch sein Verhalten gegen HNO_3; bei Behandlung mit dieser entsteht Schleimsäure und in geringen Mengen Traubenzucker.

Von diesem Alkohol erhielt Schw. am 29./30. Juli 50 gr. Nach zwei Stunden stellten sich 6 diarrhoische Stuhlgänge ein; ferner bestanden sehr heftige Kopfschmerzen am folgenden Tage; ein gleiches Resultat hatte ein zweiter Versuch am 31./1. August. An beiden Tagen trat keine Vermehrung der Glycosurie auf (s. Tab. 2). Da aber infolge der abführenden Wirkung möglicher Weise nur eine sehr geringe Resorption der Nahrung eingetreten war, so reduzierte ich die Dosis auf 25 gr., um wo möglich eine abführende Wirkung auszuschliessen; dieses gelang auch, trotzdem trat keine Vermehrung der Glycosurie auf.

Ferner bekam Patient am 25./26. August 19,1 gr. Erythrit oder Phycit $C_4H_6(OH)_4$, der hauptsächlich in vielen Flechten vorkommt als Ester der Orsellinsäure; die Lösungsverhältnisse sind ähnlich wie bei Dulcit; auch dieser Stoff schmeckt sehr süss und wurde vom Patienten sehr gerne genommen. Auch nach diesem Stoff trat keine Vermehrung der Glycosurie ein. In beiden Versuchen wurde der Urin mit Hefe vergährt; nach dem Vergähren waren weder optisch-aktive noch reduzierende Substanzen im Urin vorhanden. Ebensowenig gelang es mir in beiden Fällen den betreffenden Alkohol im Urin nachzuweisen.

Wir haben also durch diese Versuche den Beweis geliefert, dass eine Vermehrung der Glycosurie durch diese Stoffe nicht herbeigeführt wird. Da dieselben beide süssschmeckend sind, und in kleineren Dosen keine schädlichen Nebenwirkungen haben, so könnten sie sehr wohl als Versüssungsmittel in Betracht kommen. Ob sie jedoch eine Rolle als Calorienspender, in welchem Fall sie den Vorzug vor dem Sacharin verdienten, spielen können, und ob das Verhalten sämtlicher Fälle gegenüber diesen Substanzen ein gleichartiges ist, das wage ich nicht aus meinen Versuchen zu erschliessen. Sobald mir eine grössere Menge von diesem

Material zur Verfügung stehen wird, werde ich diese Versuche in grösserem Massstab wiederholen und auch in Stoffwechseluntersuchungen der Frage nach der Verwertbarkeit dieser Stoffe im Stoffhaushalt des Diabetikers zu beantworten suchen.

Tabelle II.

Datum Juli	Urinm.	Spec.-Gew.	Gesamt.N	Zucker %	Zucker Menge	Bemerkungen
28/29.	1260	1038	13,541	3,59	47,11	
29./30.	1330	1034	15,082	3,39	45,09	80 gr. Dulcit.
30/31.	1405	1039	15,144	3,72	52,26	
August						
31./1.	1405	1035	12,504	3,01	43,55	50 gr. Dulcit.
1./2.	1260	1035	10,841	3,80	47,88	
18./19.	1070	1030	15,073	0,53	5,67	
19./20.	1115	1031	15,160	0,39	4,30	25 gr. Dulcit.
20./21.	1060	1031	15,582	0,41	4,26	
24./25.	1045	1032	15,069	0,22	2,26	
25./26.	1180	1029	13,92	0,21	2,36	19,1 Erythrit.
26./27.	1190	1030	14,527	0,27	3,21	

Meine Versuche scheinen in einem gewissen Widerspruch zu stehen mit Versuchen von Külz über die Einwirkung des Dulcits auf die Glycogenbildung[1]). Doch abgesehen davon, dass nicht jeder Glycogenbildner eine Vermehrung der Glycosurie herbeizuführen braucht (Lävulose), scheinen mir auch die Versuche nicht ganz einwandsfrei zu sein, und ich muss mich in dieser Beziehung ganz und voll den Einwänden anschliessen, welche Kausch und C. A. Socin[2]) gegen diese Versuche vorgebracht haben.

Im Verlauf meiner Untersuchungen habe ich auch zwei Zuckerarten geprüft, über deren Verwertung im diabetischen Organismus bis jetzt, soweit mir bekannt, keine Untersuchungen vorliegen; es sind das die Mannose und die Sorbose.

Die Mannose wurde zuerst durch E. Fischer aus den Oxydationsprodukten des Mannits dargestellt in Form eines schwer löslichen Hydrosazons. Als Anhydrit kommt dieselbe

---

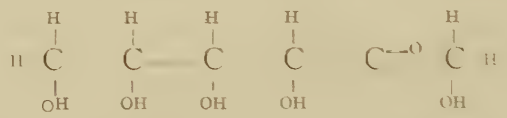
[1]) Beiträge zur Kenntnis des Glycogens. Festschrift für C. Ludwig. Marburg 1890.

[2]) Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 31.

in weiter Verbreitung vor; sie wurde von Tollens und Gans bei der Inversion von Salepschleim und von Riess in den Samenknospen von Rhytelephas macrocarpa (Steinnuss) nachgewiesen. Was ihre Verwertbarkeit im tierischen Organismus anbetrifft, liegen Untersuchungen von M. Cremer[1]) vor. In diesen kommt er zu dem Resultate, dass die Mannose deutlich als Glycogenbildner wirkt und dass sie leichter als Dextrose in den Harn übergeht.

Es stand mir ein Präparat zur Verfügung, welches von Th. Schuchardt in Görlitz geliefert wurde; dasselbe stellte eine braungelbe syrupöse Masse dar; in krystallisierter Form konnte dasselbe von der Technik bisher noch nicht dargestellt werden. Wir gaben unserm Diabetiker einmal 25 gr. Mannose am 15./16. August, dann zwei Tage später am 17./18 21 gr. Beide Male konnte ich keine Vermehrung der Glycosurie konstatieren (s. Tab. III). Es mussten, wenn irgendwie nennenswerte Mengen von Mannose in den Urin übergegangen wären, dieselbe bei der äusserst konstanten Zuckerausscheidung unseres Diabetikers, einen sichtbaren Ausschlag gegeben haben. Da dieser nicht erfolgte, so kann man wohl annehmen, dass eine Verwertung des Zuckers im Organismus eingetreten ist.

Sehr merkwürdig sind die Resultate, welche ich in meinem Versuche mit Sorbose erhalten habe Diese ist wahrscheinlich ein Keton von der Formel



Dieselbe ist sowohl synthetisch als auch aus der Wurzel von Sorbus ancuparia dargestellt worden; sie ist süssschmeckend.

M. Cremer[2]), der die ersten Untersuchungen über diesen Zucker lieferte, konstatierte, dass sie schon bei Dosen von 3 gr. in den Urin übergeht, was ich nach einem Selbstversuch bestätigen kann. Bei einer Dosis von 1,6 gr. zeigte der nach $^3/_4$ Stunden entleerte Urin keine Reduktion, nach $1^1/_2$ Stunden starke, nach $2^1/_2$ Stunden Andeutung von Reduktion.

[1]) M. Cremer: Über das Verhalten einiger Zuckerarten im tierischen Organismus. Zeitschrift für Biol. Bd. 28. S. 481.

[2]) M. Cremer: l. c. S. 533.

Es gelang mir nach mehrstündigem Kochen mit Phenylhydrazin eine krystallisierte Verbindung zu erhalten, die mikroskopisch von dem Glucosazon verschieden war. Eine nähere Identifizierung des betreffenden Körpers als Sorbosazon wurde unterlassen.

Nach diesem Versuche ging ich mit sehr geringen Erwartungen an die Verwendung der Sorbose beim Diabetiker. Merkwürdigerweise aber vermochte ich trotz zweimaliger Zufuhr von 25 gr. Sorbose am 21./22. und 21 gr. am 23./24. keine Vermehrung der Glycosurie zu konstatieren. Nur am 23./24. war bei 21 gr. Zufuhr eine Steigerung von zirka 3—4 gr. gegenüber den vorhergehenden Tagen zu konstatieren. Im vergohrenen Urin vom 21./22. waren weder optisch-aktive noch reduzierende Substanzen enthalten; auch vermochte ich kein Osazon aus dem vergohrenen Urin darzustellen. Herr Dr. Klemperer hatte die Freundlichkeit mich auf folgende Möglichkeit aufmerksam zu machen: da Sorbose nicht als Glycogenbildner wirkt und daher direkt in den Kreislauf gelangt, so wird sie von den Geweben des Diabetikers, welche die Fähigkeit verloren haben Traubenzucker zu verbrauchen an Stelle des letzteren verbrannt.

Das Resultat dieser Versuche ist, dass sowohl Mannose als auch Sorbose von diesem Diabetiker gut und ohne Erhöhung der Glycosurie ertragen worden sind; ob dies in allen Fällen sich so verhält, erscheint mir fraglich, besonders mit Hinblick auf das Verhalten im normalen Organismus. Ob in meinen Versuchen ein Zufall gewaltet hat oder ob hier ein gesetzmässiges Verhalten vorliegt, das wage ich nicht zu entscheiden, besonders da mir aus Mangel an Material die Möglichkeit fehlt, diese Frage in weitern Versuchen zu entscheiden.

Tabelle III.

Datum	Urin-menge	Spec.-Gew.	Gesamt.N	Zucker %	Zucker Menge	Bemerkungen
15./16.	1175	1029	14,621	0,86	9,91	25 gr. Mannose.
16./17.	1165	1032	17,347	0,83	9,61	
17./18.	1190	1029	15,727	0,82	9,76	21 gr. Mannose.
21./22.	1160	1029	14,932	0,34	3,94	25 gr. Sorbose.
22./23.	1065	1030	15,327	0,31	3,30	
23./24.	880	1035	14,162	1,75	6,6	21 gr. Sorbose.

Fasse ich das Resultat dieser Reihe von Versuchen zusammen, so haben wir eine Reihe von süssschmeckenden Stoffen geprüft, welche vom Diabetiker gut vertragen werden; sollten sich diese Erfahrungen auch an andern Diabetikern bestätigen, so könnten sie für die diätetische Behandlung in Frage kommen.

Gehen wir nun an Hand der Versuche zur Besprechung einer Frage über, welche in den letzten Jahren viel diskutiert worden ist, zu deren Lösung aber um so weniger experimentelle Beiträge geliefert worden sind; wir meinen die Frage nach einer exklusiven Fleisch-Fettdiät.

Nachdem zuerst Naunyn[1]) in Deutschland auf den Nutzen streng qualitativ und hauptsächlich quantitativ geregelter Kuren selbst für den Diabetes schwerster Form hingewiesen hatte, beschäftigte man sich in Deutschland sehr viel mit dieser Frage. Es war hauptsächlich die Empfehlung einer reichlichen Fettzufuhr zur Deckung des Calorienbedarfs, welche den Fortschritt gegenüber der ursprünglichen Fleischkost Naunyns darstellte. Diesen Bestrebungen trat fördernd an die Seite die Erkenntnis, dass alle Symptome des Diabetes, soweit sie sich auf den Stoffwechsel beziehen, aus der Zuckerausscheidung im Urin zu erklären sind. Dieser zuerst von C. Voit nach Umrechnung seiner früher mit Pettenkofer erhaltenen Werte aufgestellte Satz, wurde durch Untersuchungen seiner Schüler Lusk[2]) und F. Voit[3]) gestützt. Einesteils zeigte der erstere, dass bei Wegnahme der Kohlehydrate, wodurch ähnlich wie beim Diabetiker ein Caloriendefizit entstand, eine die Zufuhr übersteigende Nabgabe auch beim Gesunden auftrat, anderenteils bewies F. Voit, dass wenn ein Diabetiker pro Kilogramm Körpergewicht gleich viel wirklich verbrauchbare Calorien erhält wie ein Gesunder (nach Abzug des Calorienwerts des im Harne ausgeschiedenen Traubenzuckers), der Stoffwechsel sich in Bezug auf den Nhaushalt genau gleich verhält.

[1]) Naunyn. Diätetische Behandlung des Diabetes mellitus. Sammlung kl. Vorträge, herausgeg. von R. Volkmann. Heft 349/350, 1889.

[2]) Lusk: Über den Einfluss der Kohlehydrate auf den Eiweisszerfall. Zeitschrift für Biologie Bd. 27.

[3]) F. Voit: Über den Stoffwechsel bei Diabetes mellitus. Zeitschrift für Biologie. Bd. 29.

Es ist jedoch dieser Versuch nicht absolut beweisend, denn erstens befand sich der Diabetiker nicht genau im Ngleichgewicht und zweitens erstreckten sich die Versuche nur über wenige Tage, sodass der Einwand offen blieb, dass der Diabetiker bei länger fortgesetzten Versuchen dennoch an Körpereiweiss eingebüsst haben würde.

Trotzdem also diese Anschauung noch nicht ganz einwandsfrei bewiesen war, brach sie sich immer mehr Bahn. So schloss sich ihr auch v. Mering [1]) an, der auch aus diesen Untersuchungen den praktisch so wichtigen Schluss zog, dass das Calorienbedürfnis des Körpers durch die andern Nfreien Calorienspender zu befriedigen sei: durch das Fett.

Der unumstössliche Beweis für diese Anschauungen aber wurde erst erbracht durch die Untersuchungen von Weintraud [2]). Es sind in dieser Arbeit ganz genaue Stoffwechseluntersuchungen bei Diabetikern unter ausschliesslicher Fleisch-Fettdiät niedergelegt; bei dieser Kost waren Diabetiker schwerster Form nicht nur im Ngleichgewicht bei gleicher Calorienzufuhr, wie sie auch beim Gesunden Ngleichgewicht hervorgerufen haben würde, sondern es verharrten dieselben auch im Ngleichgewicht bei Zufuhr von 71—80 gr. Eiweiss, einem Wert, der weit unter dem Durchschnittswert von Voit liegt. Dass auch bei reichlicher Zufuhr von Fett in der Höhe von 200—300 gr. die Resorption eine sehr zufriedenstellende sei, bewiesen ebenfalls diese Untersuchungen; es wurde damit die aprioristische Befürchtung von Ebstein, dass bei so hohen Dosen die Resorption eine ungenügende sei, als haltlos erwiesen. Es ist also nun die Therapie des Diabetes auf rationelle Basis gestellt, von der abzuweichen uns höchstens die mehr oder minder schwere Form zwingen kann.

Ich glaube, dass auch die Beobachtung unseres Falles imstande ist, einen Beitrag zur Lösung dieser Frage zu bringen. Denn abgesehen davon, dass bei der exquisit schweren Form (jugendliches Alter, sehr starke Fellreaktion, Fortbestehen

[1]) v. Mering: Über experimentellen Diabetes. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin V. 1885.

[2]) Weintraud: Untersuchungen über den Stoffwechsel im Diabetes mellitus und zur diätetischen Therapie der Krankheit: Bibliotheca medica. Heft 1.

der Zuckerausscheidung bei vollständig kohlehydratfreier Kost) ein sehr günstiger therapeutischer Erfolg erzielt wurde, ist auch die Beobachtung deshalb von Interesse, weil während zwei Monaten die Nahrung täglich streng abgemessen wurde und dabei die Ausgabe an N im Urin kontroliert wurde. Auf die Untersuchung des Kotes wurde aus dreierlei Gründen verzichtet:

1. Kam es mir nicht so sehr auf eine genaue Nbilanz an, sondern ich wollte nur prüfen, ob der Diabetiker während langer Zeit eine fettreiche Diät gut verträgt.

2. Sind in letzter Zeit so vielfache Ausnützungsversuche an Diabetikern gemacht worden, und es sind die Werte so konstant innerhalb der normalen Zahlen gefunden worden, dass eine erneute Untersuchung wertlos erschien.

3. Könnte eine schlechte Resorption der Nahrung nur so eingewirkt haben, dass der Körper N verloren hatte; da er aber während der ganzen Zeit zunahm, so ist das auszuschliessen.

Gehen wir nun zur Besprechung der diätetischen Behandlung über, wie sie sich im Laufe der Zeit herausgebildet hat. Zu Beginn war die Bilanz folgende:

Tabelle IV.

Nahrung	Menge	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Cervelatwurst	100	17,5	40,0	—
Rindfleisch	80	14,69	0,72	—
Milch	2000	77,6	62,0	90,0
6 Eier	270	37,5	29,4	—
2 Schrippen	140	7,88	—	61,6
$^2/_7$ Liter Rotwein	—	—	—	5,71
Brühsuppe	1000	17,0	18,0	83,0
Milchsuppe	500	9,7	1,55	11,25
Kaffee	2000	5,0	—	—
		187,41	157,67	251,56

Diese Nahrung repräsentiert einen Calorienwert von 3210 Calorien; ihr standen an Ausscheidungen gegenüber: Eine Urinmenge von 9800 mit einem spezifischen Gewicht von 1030 und einem Zuckergehalt von 5,4 %. Die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Traubenzuckers betrug 529 gr.

Es bestand also eine Plusausgabe von 277,6 Kohlehydraten gegenüber der Einnahme. Wir sehen aus dieser Tabelle, dass bei einer überaus reichlichen Zufuhr von Calorien (3210) der Patient dennoch unterernährt war, denn nach Abzug des im Urin ausgeschiedenen Traubenzuckers, der einen Calorienwert von 2170 repräsentiert, verblieben dem Kranken noch 1040 Calorien, eine für die Ernährung vollständig ungenügende Zufuhr. Wir sehen wie verkehrt es wäre, bei einem solchen Kranken Kohlehydrate als Eiweissschützer zuzuführen, wie dies Leo [1]) vorgeschlagen hat. Denn wenn es auch Leo gelungen ist durch einen Kunstgriff zu zeigen, dass den Kohlehydraten auch beim Diabetiker eine geringe eiweissersparende Wirkung zukommt, so ändert dies dennoch nichts an dem Endresultat, dass der bis dahin im Ngleichgewicht befindliche Diabetiker an den Tagen mit Kohlehydratzufuhr mehr N ausschied als er einnahm; d. h. praktisch ausgedrückt: der Nutzen, welchen die Kohlehydratzufuhr stiftet, wird durch den schädigenden Einfluss derselben überkompensiert. Es wird also dem Diabetiker, weit entfernt davon ihm durch Kohlehydratzufuhr zu nützen, viel mehr geschadet. Denn abgesehen davon, dass es selbst bei reichlicher Kohlehydratzufuhr nicht gelingt den Stoffbedarf des Diabetikers zu decken, so wirkt sie auch noch dadurch schädlich, dass sie die zuckerzerstörende Kraft des Organismus schwächt infolge von Überanstrengung; es vermag dann der Diabetiker den auch sonst bei schweren Fällen, welche in rationeller Behandlung stehen, ziemlich vollständig zerstörbaren Eiweisszucker nicht mehr zu verbrauchen; es gehen dem Organismus auch die aus der Verbrennung des Eiweisszuckers gelieferten Calorien verloren. Dass in der That eine einmalige Überanstrengung schon eine langdauernde Schädigung herbeiführt, das vermochten wir zu zeigen, indem wir unserm Diabetiker am 26./27. Juli 50 gr. Traubenzucker eingaben. Es wurde an diesem Tage eine Mehrausscheidung von zirka 40 gr. Traubenzucker gegenüber dem vorhergehenden Tag festgestellt, am 27./28. eine Mehrausscheidung von zirka 15 gr., und erst nach 4—5 Tagen hatte er das gewöhnliche Niveau von zirka 40 gr. erreicht.

[1]) Leo: Stickstoffausscheidung der Diabetiker bei Kohlehydratzufuhr. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 22.

Nachdem wir so die Unmöglichkeit konstatiert hatten, den durch Ernährung mit Kohlehydraten zu bessere Verhältnisse zu bringen, suchten wir die Kohlehydrate zu beschränken und dafür die Fettaufuhr zu steigern. Im Beginne unserer genauen Untersuchungen war die Nahrung ungefähr so zusammengesetzt (s. Tab. V). Es enthält diese Nahrung 2887,5 Calorien, von diesem Wert sind abzurechnen die Calorien des ausgeschiedenen Traubenzuckers 33,28 gr. = 108,5, es verbleiben also verwertbar 2719 Calorien.

Tabelle V.

Nahrung	Menge	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Rindfleisch	180,5	34,24	1,08	—
Schrippe	67,5	3,8	—	29,7
Butter	88,5	0,44	76,99	0,44
Eier	8 Stück	50,0	39,2	—
Speck	97,5	0,24	89,73	—
Schmalz	22,3	—	22,3	—
Bouillon	352	3,6	—	—
Braten	80,0	24,1	—	—
Kaffee	1500	5,86	—	—
		122,28	237,70	30,14

Die Nahrung enthielt an N 19,5, im Urin schied er aus 14,93; rechnen wir dass im ungünstigsten Fall 10% des eingenommenen N durch den Kot verloren ging, so ergibt sich dennoch ein Ansatz von zirka 2 gr. N, so dass selbst unter den ungünstigsten Annahmen der Körper im N gleichgewicht war.

Vom 10. 11. August erhielt der Patient täglich genau dasselbe Quantum von Nahrung zugewogen; es bestand dieselbe aus folgenden Bestandteilen.

Tabelle VI.

Nahrung	Menge	Eiweiss	Fett
Rindfleisch	170	31,21	1,53
Wurst	90	15,73	30,0
Speck	100	0,25	92,4
Butter	100	0,5	87,0
8 Eier		50,0	39,2
Bouillon	350	3,6	—
Kaffee	1500	5,80	—
		107,13	250,13

Diese Kost enthielt 17,0 gr. N; bei dieser Kost schied er, abgesehen von den Perioden mit Thyreoidea, auf welche wir noch zurückkommen werden, zwischen 15,0 und 15,5 gr. N im Urin aus; rechnen wir, dass er zirka 10% durch den Kot verlor also 1,7 gr., so sehen wir, dass unser Patient vollständig im Ngleichgewicht war: er verlor bei dieser Kost weder Eiweiss, noch setzte er an.

Die Nahrung enthielt in dieser Zeit 2859,3 Calorien, also pro Kilo 55 Calorien; es erscheint nun allerdings dieser Wert sehr hoch; wir müssen aber bedenken, dass die Fette nicht in dem Masse das Eiweiss vor Oxydation schützen können wie die Kohlehydrate.

Durch vorliegende Untersuchungen, denen wir den Fall 4 von Weintraud an die Seite stellen möchten, wurde gezeigt:

1. Es können sich Diabetiker bei einer Kost, in welcher das Calorienbedürfnis fast ganz allein durch Fett gedeckt wird, sich beliebig lange Zeit im Ngleichgewicht halten können, dass also alle aprioristischen Bedenken gegen eine ausschliessliche Fleischdiät durch die Praxis widerlegt werden.

2. Es können Diabetiker bei einer Nahrung, deren Eiweissgehalt unter dem von Voit angegebenen Mittel liegt, den Eiweissbestand ihres Körpers wahren, wenn dem Körper nur eine genügende Calorienmenge zugeführt wird; es ist also die sogenannte Azoturie der Diabetiker nur auf eine unbeschränkte Darreichung von Eiweiss zurückzuführen oder auf eine durch Unterernährung bedingte Einschmelzung von Eiweiss.

3. Es ist eine Vermehrung der Zuckerausscheidung durch Vermehrung der Fettzufuhr nicht zu konstatieren.

Ich möchte hier noch auf zwei Punkte eingehen, nämlich auf das Verhalten der Ammoniakausscheidung, ferner auf den Einfluss der Thyreoidea auf die Zuckerausscheidung. Es ist meines Wissens noch nie in einer längern Reihe von Beobachtungen auf das Verhältnis von N zu NH_3 geachtet worden. Es liegen zwar sehr wertvolle Bestimmungen von NH_3 Werten vor, die aber zum grossen Teil an Patienten gewonnen wurden, welche zum Coma tendierten; ferner wurde auch die Nahrungszufuhr und die Gesamt N ausscheidung nicht genügend berücksichtigt. Dies geschah nur an einzelnen Tagen

und diese ergaben bei Patienten, welche keine pathologischen Säuren im Urin ausschieden, normale Verhältnisse.

Bei unserm Patienten haben wir zwei Perioden streng zu unterscheiden, nämlich diejenige ohne und die mit Kohlehydratzufuhr. Während in der letzteren täglich zirka 32 gr. Kohlehydrate zugeführt wurden, waren in der ersteren die in der Butter enthaltenen Spuren von Milchzucker die einzigen Kohlehydrate, welche unser Patient erhielt.

Während sich die Werte bis dahin, wo die Kohlehydrate aus der Nahrung ausgeschlossen wurden, immer in den Grenzen des normalen gehalten hatten und nur wenig um den Mittelwert von 0,6 —0,8 geschwankt hatten, traten mit dem vollständigen Ausschluss der Kohlehydrate fast doppelt so hohe Werte auf, die nur selten unter einen Wert von 1,5 gr. fielen, sehr häufig jedoch bis 2 gr. und darüber stiegen.

An der Nahrung war geändert worden:

1. Es wurden die Kohlehydrate vollständig aus der Nahrung entfernt.

2. Der Eiweissgehalt der Nahrung war etwas herabgesetzt worden.

3. Es waren die ausfallenden Calorien durch Fette ersetzt worden.

Dass diese Steigerung der Ammoniakausscheidung, welche auch von Leube[1]) und Stadelmann[2]) konstatiert worden ist, nicht einfach auf die mehr Säure bildende Nahrung zurückzuführen ist, ist klar, denn der Eiweissgehalt der Nahrung und speziell der Anteil des Fleisches war in der ersten Zeit eher grössen als in der zweiten.

Es ist vielmehr deutlich sichtbar, dass der Kohlenhydratgehalt der Nahrung eine deutliche Herabsetzung der NH_3-bildung zu Stande gebracht hat. Dass dieser allein den massgebenden Faktor für diese Erscheinungen abgab, geht aus folgenden Gründen hervor:

1. Es war die Zufuhr von Eiweiss eher vermindert und

[1]) Leube: Über Ammoniakausscheidung. Erlanger phys. med. Soc. XI 1870.

[2]) Stadelmann: Über die Ursachen der pathologischen NH_3 ausscheidung beim Diabetes und das Coma diabeticum. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XVII.

es war auch ein vermehrter Eiweisszerfall vom Körper auszuschliessen, da der Patient im Ngleichgewicht war.

2. Es konnte auch nicht der Ausfall von Calorien das bedingende Moment sein, da die Kohlehydratcalorien reichlich durch Fett ersetzt wurden.

Eine Erklärung für diese Vermehrung der NH_3 ausscheidung bei kohlehydratfreier Kost kann nur darin gesucht werden, dass die Kohlehydrate einen bestimmten Einfluss auf den Modus der Eiweisszersetzung haben, dass bei Abwesenheit der Kohlehydrate die Zersetzungsbahn des Eiweisses in solche Bahnen gelenkt wird, dass fette Säuren entstehen. Denkbar wäre auch noch, dass diese fette Säuren als normales Stoffwechselprodukt entstehen, dass sie aber bei Anwesenheit der Kohlehydrate zu CO_2 und H_2O oxydiert werden, während bei Abwesenheit der Kohlehydrate diese Oxydation unmöglich wird. Dass es fette Säuren sind, welche diese vermehrte NH_3 ausfuhr bedingen, erscheint klar nach den Untersuchungen von Stadelmann, Minkowski, Wolpe u. a.

Es ist dieses Ergebnis, nur in Parallele zu setzen mit den Ergebnissen einer Untersuchung von Hirschfeld [1]; dieser konstatierte, dass die Acetonausscheidung unter dem Einfluss der Kohlehydratnahrung eine sehr geringe ist, dass aber sofort beim Ausschluss der Kohlehydrate ein rasches Ansteigen der Acetonausscheidung stattfindet, um einem ebenso raschen Sinken der Acetonwerte Platz zu machen bei Zufuhr von Kohlehydraten.

Es stimmt unser Versuchsergebnis auch sehr gut mit der alten Erfahrung, dass bei drohendem Coma Gewährung von Kohlehydraten einen sehr günstigen Einfluss ausübt.

Über das Verhältnis des NH_3 zum Gesamt N lässt sich sagen, dass dasselbe in der ersten Periode ein durchaus normales war; es waren zirka 4—6 % des N im NH_3 enthalten, während bei kohlehydratfreier Kost zirka 10—12 % des Gesamt N den Körper als NH_3 verliessen: eine das normale beträchtlich übersteigende Zahl. Es ist also nicht nur absolut, sondern auch relativ eine starke Vermehrung des NH_3 zu konstatieren.

[1] Beobachtungen über die Acetonurie und das Coma diabeticum. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 28. S. 176.

Ich möchte hier noch auf einen Punkt eingehen, nämlich auf den Einfluss der Thyreoidea auf den Stoffhaushalt, speziell in unserm Fall auf den Einfluss, den dieselbe auf die Zuckerkonsumption ausübt. Nachdem Ewald[1]) zum erstenmale darauf aufmerksam gemacht hatte, dass unter dem Einflusse der Thyreoidea eine vorher unzweifelhaft nicht bestehende Glycosurie auftreten kann, war das Interesse auf diesen Gegenstand hingelenkt worden, besonders im Hinblick auf die Benutzung der Thyreoidea für Entfettungskuren. Es lag der Einwand nahe, dass die Entfettung zustande komme durch das Auftreten von Zucker im Urin; dass dies jedoch nicht der Fall und dass der Thyreoidea Einwirkungen auf den Stoffwechsel im Sinne einer Steigerung desselben zugeschrieben werden müssen, konnten Klemperer und ich in einer demnächst erscheinenden Arbeit nachweisen. Auch Dennig konnte zeigen, dass in seinem Urin ein reduzierender Körper auftrat unter dem Einfluss der Thyreoidea; mir selbst ist aus mündlicher Mitteilung das Auftreten einer starken Glycosurie während einer Entfettungskur bekannt. Ich versuchte an mir selbst eine Glycosurie hervorzurufen, indem ich bis zu 5 Tabletten täglich während längerer Zeit zu mir nahm; der öfters untersuchte Urin zeigte jedoch nie die Trommersche Reaktion. Das Körpergewicht sank von 86 Kilos auf 83; sonstige Beschwerden machten sich nicht geltend.

Ich gab nun dem Patienten Schw. in zwei Perioden englische Thyreoideapastillen; es war in beiden ein deutlicher Einfluss auf die Zuckerausscheidung vorhanden; in der ersten Periode zeigte sich, dass auch bei völligem Ausschluss der Kohlehydrate in der Nahrung eine Ausscheidung von durchschnittlich 15—18 gr. bestand, während beim Aussetzen der Thyreoideanahrung ein Absinken auf 5—6 gr. erfolgte; da mir aber dieser Versuch nicht ganz einwandsfrei erschien, wiederholte ich denselben nach einiger Zeit, als die Zuckerausscheidung eine konstante war. Die Gründe, welche ich gegen die erste Periode einzuwenden hatte, waren folgende: Die völlige Entziehung der Kohlehydrate war kurze Zeit vor Darreichung der Thyreoidea erfolgt; man konnte nun das

[1]) Berliner klin. Wochenschrift 1895, No. 1.

[2]) Münchener med. Wochenschrift, No. 17 und 21.

Sinken der Zuckerausscheidung auf eine Stärkung der zuckerzerstörenden Funktion zurückführen. Ungleich beweisendere Resultate ergab uns die zweite Periode. Während bis dahin die Zuckerausscheidung konstant 2—3 gr. betragen hatte, stieg sie rasch auf Werte von 21 gr. bei einem Prozentgehalt von 1,91 %; es ist also unzweifelhaft, dass die Thyreoideaperiode eine Vermehrung der Glycosurie hervorgerufen hat. Einen Unterschleif von Seiten des Patienten erachte ich für ganz ausgeschlossen, da sonst während der ganzen Beobachtungszeit nie ein solcher entdeckt werden konnte.

Zur Deutung dieser Ergebnisse müsste vor allem die Frage entschieden werden, ob die Glycosurie durch Schädigung der zuckerzerstörenden Funktion herbeigeführt wird oder dadurch, dass die Thyreoidea ähnlich wie das Phloridzin eine grössere Durchlässigkeit der Niere für den Zucker herbeiführt.

Eine Entscheidung ist nur möglich durch Bestimmung des Blutzuckers; es war mir dies jedoch nicht möglich, da es mir trotz mehrfachen Bemühungen nicht gelang beim normalen Menschen eine Glycosurie herbeizuführen. Ich möchte mich jedoch eher für eine Schädigung der zuckerzerstörenden Kraft aussprechen, da die Wirkung der Thyreoidea ihre Darreichung um mehrere Tage überdauerte, ja sogar am Tage nach dem Aussetzen die stärkste Glycosurie auftrat.

Diese vermehrte Glycosurie auf einen vermehrten Eiweisszerfall zurückzuführen ist nicht möglich, da ein solcher während dieser Periode nicht bestand. Welche andern Beziehungen aber bestehen, darüber können nur weitere Experimente entscheiden.

Zum Schlusse bleibt mir die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Leyden für die Liberalität, mit der er mir das Material für diese Untersuchung sowie das Laboratorium seiner Klinik zur Verfügung stellte, sowie für das gütige Interesse, welches er meinen Untersuchungen entgegenbrachte, bestens zu danken. Zu grossem Dank bin ich auch Herrn Dr. Klemperer verpflichtet, welcher die Güte hatte, mir während der Untersuchung mit Rat und That zur Seite zu stehen.

Berlin, 17. September 1895.

E. Schmoll.

Datum	Ernährung N	Fett	Kohlehydrate	Bemerkungen	Körpergewicht
Juli 16/17	26,18	79,08	31.03		55
17/18	—	—	—		
18/19	21,48	74,10	30,55		
19/20	21,86	92,27	31.20		
20/21	18,74	234,04	32,78		
21/22	19,5	203,29	30.18		54,0
22/23	20,18	255,27	32.23		
23/24	18,57	246,33	31,04		
24/25	17.27	277,64	31.6		
25/26	17,94	276,01	31.5		
26/27	18,05	268,53	86.83	50 gr. Traubenzucker	54.5
27/28	18.78	263,68	30.70		
28/29	14,45	237,08	31.6		
29/30	16.11	236,03	32.6	50 gr. Dulcit	
30/31	16,81	271,09	31.48		
August 31/1	16,00	266,6	30.98	50 gr. Dulcit	55,0
1/2	14,07	128,47	30.25		
2/3	19.6	256,6	32.32		
3/4	15,75	285,7			
4/5	—	—	—		
5/6	18,63	261,93	—		
6/7	15,60	252,3			
7/8	17,75	263,53	—	1 Tablette Thyreoidea	
8/9	17,77	263,53		2 »	55.0
9/10	16,86	266,3	—	2	
10/11	17,10	256,13	—	3 » »	
11/12	17,10	256,13	—	3 »	
12/13	17,10	256,13	—	4 »	
13/14	17.10	256.13	—	4 » »	
14/15	17,10	256,13			
15/16	17,10	256,13	—	25 gr. Mannose	54.5
16/17	17,10	256,13			
17/18	17,10	256,13		21 gr. Mannose	
18/19	17,10	256,13			
19/20	17.10	256,13		25 gr. Dulcit	
20/21	17,10	256,13			
21/22	17,10	256,13		25 gr. Sorbose	
22/23	17.10	256,13			55.0
23/24	17,10	256,13	—	21 gr. Sorbose	
24/25	17,10	256,13			
25/26	17,10	256,13		19,1 Erythrit	
26/27	17.10	256,13			
27/28	17,10	256,13		3 Tabletten Thyreoidea	
28/29	17,10	256,13		3 »	
29/30	17.10	256,13	—	4 » »	
30/31	17,10	256,13		5 »	
Sept. 31/1	17,10	256,13		5 »	
1/2	17.10	256,13			
2/3	17,10	256,13	—		
3/4	17,10	256,13	—		
4/5	17,10	256,13			

Urin-menge	Spez. Gew.	N	% Zucker polarisirt	% Zucker titrirt	Zucker-menge	NH_3	Fellʒ reaction
1630	1035	17,243	—	5,81	94,12	0,936	positiv
2450	1035	25,176	—	4,66	114,17	1,173	„
1550	1033	19,244	—	4,48	70,78	—	„
1285	1030	18,491	—	5,20	66,82	—	„
1015	1037	16,114	—	3,89	39,48	—	„
1095	1039	14,913	—	3,04	33,205	0,693	„
1440	1030	16,784	2,8	2,91	41,76	0,465	„
1640	1033	16,688	2,4	2,44	40,22	0,964	„
1705	1032	13,391	2,8	2,78	47,34	0,429	„
1115	1034	15,01	3,3	3,42	38,103	0,571	„
1935	1038	14,563	4,3	4,37	84,559	0,828	„
1590	1035	14,691	3,7	3,7	59,83	1,077	„
1260	1033	13,541	3,5	3,59	47,101	9,516	„
1330	1034	15,052	3,1	3,39	45,089	0,859	„
1402	1029	15,144	3,7	3,72	52,26	0,883	„
1405	1035	12,504	2,8	3,01	45,53	1,385	„
1260	1035	10,841	3,9	3,80	47,88	0,865	„
1230	1031	12,084	3,3	3,32	40,836	0,638	„
1955	1032	14,385	—	2,29	44,77	1,334	„
1410	1027	14,954	0,9	1,01	14,241	1,318	„
1210	1028	12,916	1,2	1,22	14,763	1,522	„
1320	1031	—	0,57	—	—	—	„
1540	1029	15,693	0,7	0,82	12,688	1,339	„
1665	1027	15,985	1,25	1,40	18,78	1,356	„
1400	1029	15,603	1,4	1,41	19,74	1,386	„
1430	1027	17,552	0,95	1,00	14,30	1,489	„
1400	1027	16,971	0,74	0,79	11,06	1,604	„
1205	1028	16,412	0,8	1,0	12,05	1,239	„
1395	1032	18,045	1,2	1,22	16,18	2,055	„
1270	1031	—	1,3	—	16,76	1,559	„
1175	1029	14,612	0,8	0,86	9,90	1,897	„
1165	1032	17,347	0,8	0,83	9,609	1,980	„
1190	1029	15,727	0,7	0,82	9,76	1,679	„
1070	1030	15,071	0,4	0,53	5,67	1,955	„
1115	1031	15,160		0,39	4,30	1,934	„
1060	1031	15,582		0,41	4,26	1,977	„
1160	1030	14,932		0,34	3,94	2,341	„
1065	1035	15,932		0,31	3,30	2,009	„
880	1032	15,372		0,75	6,6	1,795	„
1045	1029	14,168		0,22	2,28	1,860	„
1180	1030	15,069		0,20	2,36	1,422	„
1190	1028	13,918		0,27	3,21	1,840	„
1780	1029	14,527		0,21	3,76	3,022	„
1250	1035	22,328		0,52	6,05	2,27	„
1090	1031	16,88		0,98	10,67	1,641	„
1105	1032	11,336		1,91	21,09	1,759	„
970	1033	14,603		1,54	19,94	1,812	„
2010	1032	12,995		1,22	24,522	—	„
1230	1032	—		1,12	13,776	—	„
—	—	—		—	—	—	„
1135	1028	—		0,35	3,92	—	„